

11209.

2 ej 89



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza

Instituto Mexicano del Seguro Social

Curso de Especialización en Cirugía General



## TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

*Handwritten signature/initials*

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIVISIÓN DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO LA RAZA

### Tesis Profesional

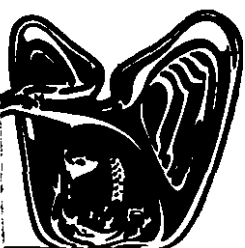
Que para obtener el título de:  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

Presenta el:

**Dr. Germán de Jesús Tenorio Vasconcelos**

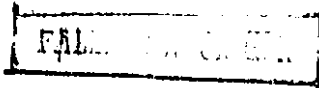
Asesor: Dr. Marco Antonio Pizarro.

Sección de Cirugía de Cabeza y Cuello del  
Departamento de Cirugía General. HE CMR IMSS.



México, D. F.

1987





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

### INDICE

	INTRODUCCION
I	SISTEMA DE CELULAS APUD SISTEMA DE CELULAS PARAGANGLIONARES
II	SISTEMA QUIMIORECEPTOR CUERPO CAROTIDEO
III	PARAGANGLIOMAS
IV	TUMOR DEL CUERPO CAROTIDEO
	1. GENERALIDADES
	2. ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS
	3. CARACTERISTICAS CLINICAS
	4. DIAGNOSTICO
	5. TRATAMIENTO
	6. RECURRENCIAS
	7. PRONOSTICO
V.	HIPOTESIS DE LA TESIS
VI	MATERIAL Y METODOS
VII	RESULTADOS
VIII	DISCUSION Y CONCLUSIONES
IX	BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION.

### I SISTEMA DE CELULAS APUD Y CELULAS PARAGANGLIONARES.

Es bien reconocida la existencia de células de origen -- endócrino relacionadas con tejidos neurales en el tubo gastrointestinal y en algunas vísceras derivadas embriológicamente de ellas. Estas células tienen una particularidad; la de tener alta captación de precursores de amina, de ahí su nombre de células APUD. (Amina precursor uptake decarboxilation). VER TABLA A. (A)

Estas células tienen la capacidad de decarboxilar el precursor de -- aminas, y formar aminas biógenas. Característicamente tienen un retículo endoplásmico prominente, gran cantidad de ribosomas y un voluminoso aparato de Golgi. Su identificación histológica no es fácil y -- suele confundirse frecuentemente.

Actualmente los órganos donde se han identificado plenamente estas -- células son: VER CUADRO I.A y I.B. Con menor seguridad se ha sugerido su presencia en pulmones y células del aparato genitourinario.

Actualmente existen muchas neoplasias que están clasificadas como indiferenciadas y que pueden pertenecer a la familia de las células -- APUD como lo han sugerido estudios histoquímicos y ultraestructurales. Estos tumores pueden producir prohormonas que no causan síndromes clínicos; sin embargo estos materiales y sus metabolitos pueden ser descubiertos e identificados y esta observación quizás tenga implicación diagnóstica y terapéutica en el futuro cercano. La clasificación e implicación clínica de las células APUD aún se encuentra en investigación en muchos centros mundiales. Esto requerirá de nuevos -- estudios y aclaraciones con respecto al papel de dichas células en la patología endócrina y neoplásica.

Parece ser que el origen embriológico de las células APUD se inicia -- en la cresta neural con migración a partir de ahí, a toda la economía (Origen neuroectodérmico). Las células de la cresta neural también tienen la facultad de formar células ganglionares del sistema nervioso simpático, que son producidas por virtud de la célula intermedia: El neuroblasto.

En el embrión en desarrollo, los neuroblastos maduran hasta convertirse en células ganglionares.

Los paraganglios son un sistema formado por numerosas colecciones de células neuroepiteliales diseminadas por todo el cuerpo.

Las células paraganglionares nacen de la cresta neural y emigran en íntima relación con las células de los ganglios autónomos, de ahí su nombre de paraganglionares.

El principal representante del sistema paraganglionar es la médula suprarrenal, que pertenece al clásico sistema neuroendócrino y contiene una elevada concentración de catecolaminas. Las células paraganglionares tienen en su citoplasma, gránulos neurosecretorios que contienen aminas biógenas. Algunos autores pensaban en el comienzo, que el tejido paraganglionar carecía de catecolaminas porque su reacción cromafín es negativa; sin embargo se sabe que las células de dicho tejido contienen pequeñas cantidades de la sustancia en cuestión y puede demostrarse su presencia mediante la fluoresceína inducida por formaldehído.

Los cúmulos de células paraganglionares son estructuras muy vascularizadas lo cual guarda probablemente relación con sus funciones.

En el intersticio capilar hay grupos de células que a menudo se reúnen y forman los llamados "pelotonamientos celulares". Generalmente pueden apreciarse en estas estructuras dos tipos de células: La primera es la célula epitelióide o principal que tiene muchos gránulos que contienen reservas de catecolaminas. El segundo tipo celular es de sostén y ha sido llamado atinadamente células sustentaculares.

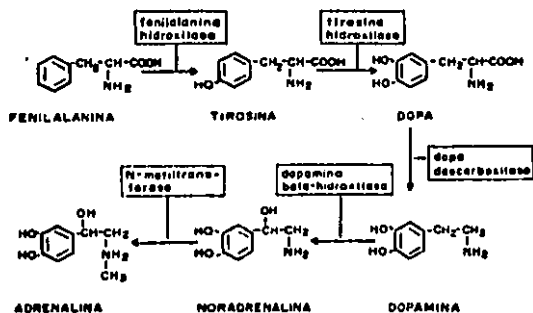
Los paraganglios extraadrenales pueden dividirse en dos categorías: Los relacionados con el sistema simpático; y los relacionados con el sistema parasimpático, estos generalmente no son cromafines y están localizadas en la cabeza, cuello y mediastino; los primeros son cromafines y se pueden observar predominantemente en la región paraaórtica. En ocasiones se pueden encontrar células paraganglionares en órganos y tejidos blandos, particularmente en el retroperitoneo.

Las neoplasias funcionales secretoras de catecolaminas, pueden nacer

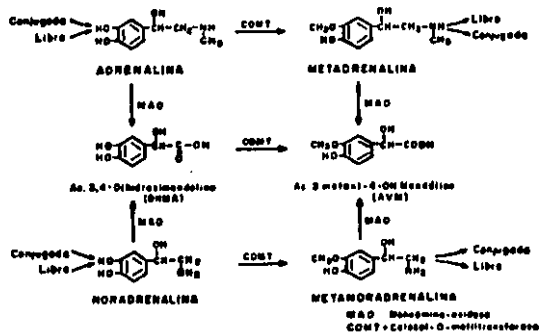
de cualquier tejido paraganglionar. Algunos de estos paraganglios tienen funciones quimiorreceptoras asociadas, como son los cuerpos carotídeos y los corpúsculos aórticos. Producen una respuesta a la hipoxemia que comprende un incremento en la frecuencia respiratoria, presión arterial y frecuencia cardíaca.

TABLA A

**BIOSINTESIS DE CATECOLAMINAS**



**CATABOLISMO DE CATECOLAMINAS**



C U A D R O I . A

DIVISION NEUROENDOCRINA CENTRAL DE LAS CELULAS APUD

ORGANO	CELULAS	HORMONAS O SUST. RELACIONADAS	
Pituitaria	c	ACTH	(T)
	m	MSH	(T)
	s	STH	
	l	PRL	
Pineal	p	-	MT, 5-HT
Hipotálamo	Npv	Oxitocina	
	Nso	Vasopresina	
	Ndm	TRF	5-HT
	Nvm	SRH	DA
	Narc	LHRF	NA
	Nant	MRF	
	Nperiv	SRIF	

Abreviaturas utilizadas:

DA DOPAMINA, NA NORADRENALINA, 5-HT 5 HIDROXITRIPTAMINA, MT MELATONINA, T TRIPTAMINA, Npv NUCLEO PARAVENTRICULAR, Nso NUCLEO SUPRADPOTICO, Ndm NUCLEO DORSOMEDIAL, Nvm NUCLEO VENTROMEDIAL, Narc NUCLEO ARCUATO, Nant NUCLEO ANTERIOR, Nperiv NUCLEO PERIVENTRICULAR, SRIF FACTOR INHIBIDOR DE LA LIBERACION DE SOMATOTROPINA (STH).



C U A D R O I . B

DIVISION NEUROENDOCRINA PERIFERICA DE LAS CELULAS APUD.

ORGANO	CELULAS	HORMONAS O SUST. RELACIONADAS.	
Páncreas	B	Insulina	(DA ó 5-HT)
	A	Glucagon	
	D	Somatostatina	
Estómago	G	Gastrina	
	A	Glucagon	
	ECL		
	Ec1		
Intestino	EC2,EC1	Motilina	5-HT
	L	Esteroglucagon	
	S	Secretina	
	D	Somatostatina	
	I	CCK	
	K	GIP	
	H	VIP	
Tiroides	C	Calcitonina	5-HT
Paratiroides	Ch	Paratirina	
Cuerpo Carotídeo	Tipo I	-	Na,DA
Piel	M	Aún no identificado	
Suprarrenal	A		A
	NA		NA
Pulmón	F	VLP	
Urogenital	EC		5-HT
	U		

Abreviaturas utilizadas

DA Dopamina, NA Noradrenalina, A Drenalina, 5-HT 5 hidroxitriptamina, GIP péptido inhibitorio gástrico, VIP péptido intestinal vasoactivo, STH somatotropina, EC enterocromafín, Periv periventricular, Nso núcleo supraóptico, dm drosomedial, vm ventromedial, arc arcuato.

## II SISTEMA QUIMIORECEPTOR Y CUERPO CAROTÍDEO

El cuerpo carotídeo, descrito por primera vez por VAN HALLER en 1743, tiene como sinónimos: Glomo carotídeo, paraganglio carotídeo no cromafín etc. El término glomo en la literatura médica se refiere a un órgano pequeño, compuesto de arteriolas conectadas directamente con vénulas, y ricamente innervado. Funciona como receptor neuroarterial y es sensible a variaciones de temperatura regulando el flujo arterio- lar. Se localizan en cualquier parte de la piel, pero son más comunes en la porción distal de los dedos, especialmente en el lecho ungueal. Otro sitio de localización son en venas, bifurcación de la carótida, aorta y arterias pulmonares. Se desconoce su total distribución en el cuerpo por su pequeño tamaño. Es importante hacer mención que algunos autores confunden el término: Seno carotídeo con Cuerpo carotídeo. El primero es un órgano incluido en la pared de la porción más proximal de la arteria carótida interna; está compuesto de numerosas terminaciones nerviosas y es un barorreceptor, no quimioreceptor. Cuando es estimulado por un aumento de la presión arterial, responde disminu- yendo la frecuencia cardíaca reduciendo la hipertensión.

El CUERPO CAROTÍDEO es el sitio quimioreceptor dominante, de todo un sistema cuya localización en todo el organismo se esquematiza en la figura 1. Este sistema de numerosos grupos de células epitelioides, ricamente irrigadas y cuyas terminaciones nerviosas son especializa- das y responden a cambios en la composición química de la sangre. Es- tos grupos residen en la bifurcación de la carótida, la órbita, el bulbo yugular, el oído medio, el ganglio nodoso del nervio vago, la adventicia de la aorta ascendente, el arco aórtico y las arterias in- nominada y pulmonar (Cuerpo aórticos). Existen otros lugares poco usuales, que son: La aorta abdominal, el retroperitoneo y la superfi- cie pulmonar.

El cuerpo aórtico se localiza a cada lado de la aorta, en el cayado de la misma; a nivel del temporal son encontrados, la mitad de ellos en la fosa yugular, y en la adventicia del bulbo superior de la vena yugular interna. El resto se distribuyen a lo largo del nervio de -

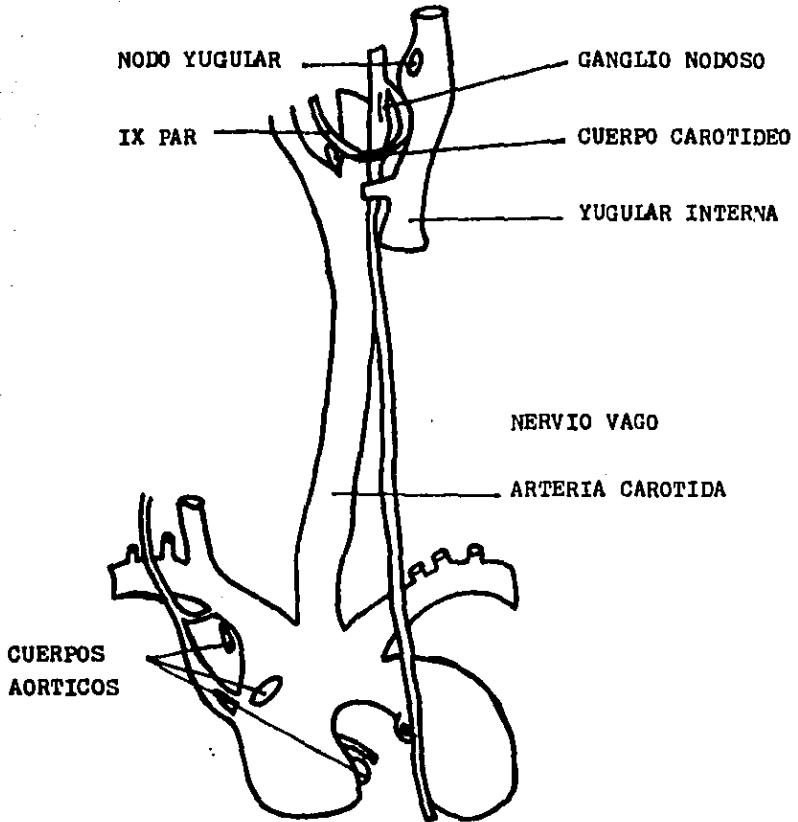
Jacobson (Rama del nervio glossofaríngeo) y en el nervio de Arnold - (rama del nervio vago). El 20% de los quimiorreceptores temporales se encuentran en el conducto timpánico y el 10% en el promontorio coclear.

Otros se encuentran en la parte descendente del canal facial. Los cuerpos de la órbita se encuentran en relación con el nervio ciliar. El CUERPO CAROTIDEO es una masa ovoide de 5 x 5 milímetros, de color rojo vinoso que descansa en el tejido areolar en el sitio de bifurcación de la arteria carótida primitiva (Bulbo carotideo). Tiene estructura similar a una glándula endócrina; está formado por cordones y acúmulos de células de tipo epitelial, y se halla ricamente provisto de capilares sinusoidales.

Las células de tipo epitelial están abundantemente provistas de terminaciones nerviosas. Estas parecen ser estimuladas por los cambios de concentración de anhídrido carbónico o de oxígeno en la sangre.

Los impulsos nerviosos originados en estas terminaciones también alcanzan los centros del encéfalo que rigen al corazón y a las arterias. Al parecer es un órgano sensor del Nervio Glossofaríngeo, que responde primariamente a cambios químicos. Así el cuerpo carotideo puede contrarrestar los efectos de la hipoxia; responde a un descenso en la tensión de oxígeno (no al contenido de oxígeno), a un aumento de acidez sanguínea, a un aumento de la tensión de CO<sub>2</sub> y a un aumento de la temperatura sanguínea, dando lugar, como respuesta, a un aumento de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, así como profundidad y frecuencia respiratoria. La importancia fisiológica del cuerpo carotideo está más que demostrada, por el hecho de que gramo por gramo, el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno excede al del cerebro y al de la glándula tiroides.

FIGURA 1



LOCALIZACION DEL TEJIDO QUIMIORECEPTOR

### III PARAGANGLIOMAS.

Es el término dado a los tumores de las células paraganglionares. Los tumores primarios pueden nacer de cualquiera de los paraganglios. Los sitios más frecuentes de aparición son la médula suprarrenal -- (feocromocitoma) y el cuerpo carotídeo.

Existe confusión en cuanto a la terminología de los paraganglios, y sus nombres varían con el sitio y función, y con el hecho de que si tienen o no reacción con los dicromatos.

Por estas razones han sido llamados paraganglios no cromafines, tumores glómicos, quimiodectomas (Cuando hay relación con células especializadas como quimiorreceptoras), tumores del cuerpo carotídeo y paraganglios únicamente.

Glennier y Grimley han clasificado estos tumores de la siguiente manera: VER CUADRO II.

En ella han sido llamados lógicamente "paragangliomas" los tumores que nacen directamente de los paraganglios. El término a seguir es el dado por el sitio anatómico en que se asientan, v.gr.: Paraganglioma del cuerpo carotídeo, paraganglioma vagal, simpático o yugular etc, etc. El no asignar una función fisiológica específica a éstos tumores, evita clasificar y agrupar lesiones sin acción quimiorreceptora asociada o conocida (algunos paragangliomas vagues o simpáticos de la cabeza y cuello). Y los que tienen dicha función (los quimiodectomas). Es posible que algún raro tumor del cuerpo carotídeo pueda ser funcional como un feocromocitoma; pero ésta clasificación sugiere que en vez de llamarlo feocromocitoma del cuello, convendría añadir el calificativo de "funcional" al nombre corriente y reservar el de feocromocitoma para los tumores funcionales de la médula suprarrenal. Las características anatómicas, microscópicas y posiblemente fisiológicas de los paragangliomas permiten disponerlos en grupos:

El grupo branquiométrico intravagal: Que incluye tumores de la cabeza, el cuello y la zona superior del mediastino. El grupo aórtico - simpático: Que incluye los pares de ganglios en el retroperitoneo -

(órganos de Zuckerkandl); y el Grupo visceral autónomo, que incluye los tumores que nacen de otras vísceras o vasos sanguíneos.

En la FIGURA 2. se aprecia la serie de Graham y Hume, de 207 casos en que analizaron los sitios de presentación de estos tumores en porcentajes.

En el exámen macroscópico, los paragangliomas suelen ser tumores encapsulados, homogéneos, de color gris oscuro o rojo cereza: Pueden ser hemorrágicos y esponjosos. Su tamaño depende básicamente de su sitio de presentación. En el exámen microscópico, los paragangliomas se asemejan al tejido en que nacen. En su forma original son tumores muy vascularizados, especialmente aquellos que nacen de paraganglios con función quimiorreceptora conocida.

Las células en proliferación tienen la tendencia a formar nidos o acumúlos, y tienen semejanza obvia con la célula principal del paraganglio normal. En los paragangliomas es común el pleomorfismo y el hiperchromatismo notables.

La actividad secretoria de las neoplasias derivadas de los paraganglios extraadrenales presenta anormalidades poco reconocidas ya que existen grados variables de almacén de aminas biógenas sin manifestaciones clínicas; ésto se debe a que poseen cantidades mínimas y a veces nulas de enzimas de conversión o liberación. Ocurre lo contrario con el feocromocitoma, que constituye una auténtica rareza el que no se manifiesta clínicamente.

C U A D R O   I I

CLASIFICACION DE PARAGANGLIOMAS.

SUPRARRENAL

FECROMOCITOMA

EXTRASUPRARRENAL

BRANQUIOMERICO

CARDIACO

YUGULAR

LARINGEO

SUBCLAVID

AORTICO

PULMONAR

INTRAVAGAL

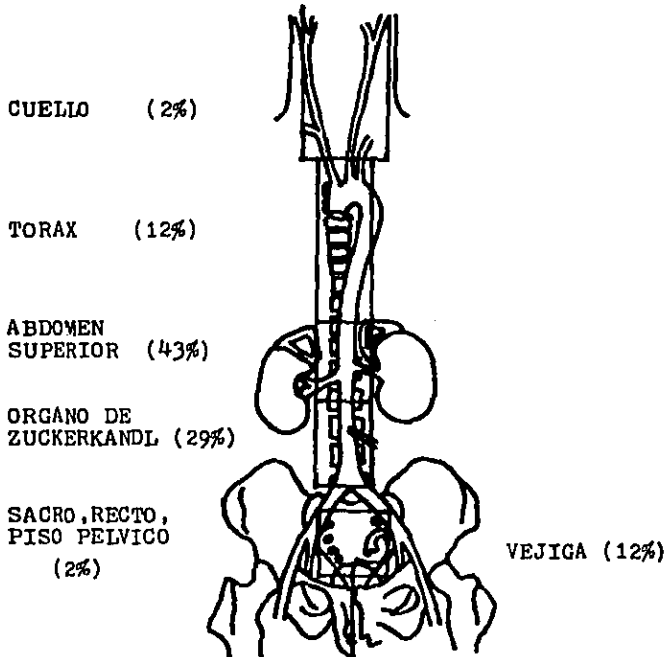
AORTICO SIMPATICO

AUTONOMO VISCERAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FIGURA 2  
LOCALIZACION DE PARAGANGLIOMAS



IMSS

SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL



#### IV TUMOR DEL CUERPO CAROTÍDEO.

##### 1. Generalidades.

Las neoplasias son las únicas condiciones patológicas documentadas, que efectúan tejidos paraganglionares; por lo que el tumor de cuerpo carotídeo es la única patología de ésta estructura identificada hasta el momento actual.

Como ya hicimos mención anteriormente, existen diversos sinónimos - para ésta entidad patológica: Paraganglioma, tumor del cuerpo carotídeo, paraganglioma no cromafín, quimiodectoma (De Chemela = infusión, De Chestasi = recibir y Oma = tumor), y tumor del glomo carotídeo.

Creemos que con los conceptos de clasificación e identificación expresados en hojas atrás, el lector puede darse cuenta que todos los términos señalan una misma patología que es bien definido, inconfundible histológicamente y que revisaremos con más detalle a continuación.

Krupski en su reporte de 1982 menciona de la objeción que puede -- existir para agrupar los tumores del cuerpo carotídeo dentro de los paragangliomas, y está basado su comentario en varias consideraciones: Los tumores del cuerpo carotídeo raramente secretan catecolaminas. No reaccionan con las sales de dicromato y al parecer comenta, tienen pocas fibras nerviosas.

Ahora sabemos que a pesar de toda ésta confusión, la patología en estudio está bien identificada y estudiada, de tal manera que tanto su comportamiento biológico, como su diagnóstico y tratamiento, permiten apreciar con cierta certeza, el pronóstico de los pacientes que sufren. Ya en el capítulo anterior, con la clasificación señalada, nosotros preferimos quedarnos con el concepto de que el nombre adecuado de la patología en cuestión debería ser: Tumor del cuerpo carotídeo; con la observación de que se trata de un paraganglioma, que por ser de células quimiorreceptoras tiene el sinónimo de quimiodectoma y que se trata de tejido paraganglionar que contiene cateco-

laminas en su interior pero que es no funcional.

## 2. Aspectos Histopatológicos.

Macroscópicamente el tumor de cuerpo carotídeo es un tumor firme y duro, su superficie al corte presenta homogeneidad, tiene un color rojo vinoso, y está teñida con hemosiderina, sangre antigua o focos pequeños de hemorragia.

Rara vez exceden los 5 centímetros de diámetro, y están íntimamente adheridos a la pared de la carótida primitiva. Esta adherencia puede ser tan íntima, que en ocasiones sea prácticamente imposible definir un plano de despegamiento entre el vaso y el tumor.

Histológicamente el cuadro característico consiste en nidos o pequeños acúmulos de células epitelioides que forman el cuerpo carotídeo normal. Estos nidos están separados entre sí, por estroma vascular. A veces las células son mucho más fusiformes y recuerdan células endoteliales; en otras ocasiones poseen citoplasma abundante rosáceo y granuloso, y no pueden diferenciarse de las células epiteliales. Las células son poliédricas y son uniformes en tamaño.

Le Compte agrega otras dos variantes a ésta forma original: 1. Los tumores semejantes a un adenoma, y 2. aquellos que semejan angiomas. El retículo endoplásmico rugoso de los tres tipos es similar, y se tiñe característicamente con plata. Las figuras mitóticas son raras y usualmente no hay invasión.

Otros autores identifican tres tipos celulares. Las células balón (las que forman los nidos), las células sustentaculares o de soporte y las células jefe, epitelioides que poseen finos gránulos eosinófilos.

Técnicas citoquímicas han demostrado epinefrina, norepinefrina y serotonina en estos gránulos.

Aunque hay reportes de tumor de cuerpo carotídeo en que se determinó funcionalidad, éste es en todas las áreas, la excepción.

Desde el punto de vista de su comportamiento, es difícil decidir si estos tumores deben o no ser llamados alguna vez malignos; aunque

Harrington, Clagett y Dockerty ha reportado 10 casos con características histológicas de malignidad, con datos histológicos de mitosis activa, variación celular, células gigantes e invasión a la capsula. Las metástasis son muy raras. Reese, Lucas y Bermann reportaron recientemente 13 casos de invasión ganglionar regional, y 15 casos de diseminación a distancia. Le Compte, al revisar dichos reportes puso en duda si esos tejidos debieran considerarse como manifestaciones metastásicas. De cualquier manera, hoy sabemos que el hecho de que se hable o no de malignidad, no modifica la expectativa de vida de los pacientes ya que la larga sobrevivida es la regla más que la - excepción.

El Dr. Crile en 1906, reportó un caso de sobrevivida a 25 años, con aparentes metástasis a distancia comprobadas.

Si tomamos como criterio de malignidad de estos tumores, la variación celular, las mitosis activas y la invasión de la capsula; encontraremos un porcentaje de malignidad de cerca del 50 %. Actualmente se ha observado que en base a éste criterio, la supervivencia de los reconocidos como benignos y la de los malignos, es exactamente la misma. En cambio si sólo tomamos como criterio de malignidad la presencia o no de metástasis y la invasión local, encontraremos aproximadamente entre el 5 - 10 % de los casos con éste patrón.

El criterio de malignidad que actualmente aceptan la mayoría de autores estudiosos de éste tema, es la presencia de metástasis, y ésto es sólo en menos del 5% de los casos, cosa que confiere al tumor, el carácter de benigno.

### 3. Características Clínicas.

El tumor de cuerpo carotídeo se presenta en hombres y en mujeres, son poco frecuentes antes de los 20 años, siendo más entre los 30 y 60 años de edad, y hay predominancia en las personas del sexo femenino.

La lesión puede presentarse en múltiples sitios a la vez, siendo bilateral en 4 - 5 % de los casos. Existen casos de tumor familiar hasta en el 9 % de los casos, siendo una transmisión genética de tipo autosómica dominante. En casos de transmisión familiar, la bilateralidad de las lesiones aumenta, presentándose en el 25 - 30 % de los casos.

Aunque hablar de malignidad, como ya vimos, no modifica significativamente el pronóstico de los pacientes, mencionaremos que en casos no familiares, ésta se presenta en el 12 % de los casos; y en casos familiares, hasta en un 2.5 %.

Ni la edad ni el sexo modifica la malignidad del padecimiento. El 1.5 % de los casos malignos son bilaterales, y el 11.9 % son unilaterales.

El tumor que más frecuentemente se asocia con el tumor de cuerpo carotídeo es el feocromocitoma; siendo ésta asociación del 6 % en los casos familiares y no familiares por igual. En la literatura médica existen casos de asociación del tumor de cuerpo carotídeo con diversos síndromes, tales como: Adenomatosis endócrina múltiple tipo I, Neurofibromatosis, Síndrome de Von Hippel Lindau, tumores endócrinos del páncreas, tumores de la glándula tiroides, medula suprarrenal, e hiperplasia de las células G. Así mismo 4 casos asociados con leiomiোসarcoma gástrico y condroma pulmonar.

El tiempo promedio que transcurre entre la presentación nosológica del tumor y la cirugía es de 7.7 años. Se registran más síntomas entre los pacientes de 20 a 30 años de edad.

Existen diferentes series donde la presentación de los síntomas se reporta en porcentajes. VER CUADRO III.

La masa en cuello con aumento reciente de tamaño es la manifestación

clínica principal. Otras manifestaciones en orden decreciente de -- presentación son: Cefaleas, dolor local, mareo, disfagia, fosfenos, tinitus, cambios en el tono de la voz e hipertensión.

Las grandes masas pueden ocupar los espacios parafaríngeos y producir parálisis de nervios craneales. Pudiera llegar a presentarse un síndrome del seno carotídeo por presión de la masa sobre éste. Las metástasis derivadas del tumor de cuerpo carotídeo se han reportado en hígado, pulmones, huesos del cráneo y maxilar inferior así como en el músculo esternocleido-mastoideo. Tiene la característica de ser radioresistentes.

Los tumores de cuerpo carotídeo aún sin atipia celular, pueden metastatizar a ganglios regionales u órganos adyacentes por vía hematogena. Esto puede suceder hasta en un 5 % de los casos. El patrón de diseminación está caracterizado por un crecimiento lento, historia asintomática por algunos años, ocasionalmente hasta por 20 años. Tienden a desplazar y rodearla carótida interna y externa. Se origina en la adventicia de la arteria y su circulación inicial es recibida por la vasa vasorum, ramas de la arteria vertebral y ramas de la arteria cervical ascendente. Los tumores grandes crecen hacia la espina cervical, base del cráneo, ángulo del maxilar inferior y los espacios laterales de la faringe y su contenido.

A la exploración generalmente es un tumor palpable en la profundidad del músculo esternocleidomastoideo, ángulo inferior de la mandíbula a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva. Suele moverse sólo lateralmente ya que se encuentra adherido a la vaina de la arteria carótida. Se puede palpar un thrill y suele ser pulsátil. La presión sólo reduce su tamaño insignificativamente.

En los tumores grandes existe generalmente fijación, extendiéndose a la base del cráneo y columna. 5 a 10 % pueden extenderse a la región parafaríngea, pudiéndose observar en el área tonsilar, un abultamiento mucoso.

La presión sobre el IX, X Y XI pares craneales puede producir dolor. La multicentricidad es más frecuente en los casos familiares.

### C U A D R O     I I I

#### SINTOMAS Y SIGNOS DE PARAGANGLIOMA.

SINTOMAS	% 116 CASOS
ALUMENTO RECIENTE DE TAMAÑO	35
CEFALALGIAS	24
DOLOR LOCAL	13
MAREO	12
DISFAGIA	4
CAMBIOS EN LA VOZ	4
SIGNOS	
MASA EN EL CUELLO	98
PULSATIL	21
DOLOROSA A LA PALPACION	5
HIPERTENSION	11

Irons, Weiland, Brown.  
Cl. Quirúg.N.A. 1979 Vol\_1.

#### 4. Diagnóstico.

La sospecha clínica de tumor de cuerpo carotídeo, es fundamental para poder decidir sobre el uso de otros medios diagnósticos al alcance.

La arteriografía de ambos troncos carotídeo con técnica de seldinger, es el método de elección para el diagnóstico, así como para valorar la extensión del tumor, el grado de invasión, la irrigación y su tamaño. La arteriografía carotídea por vía transfemoral, permite la visualización selectiva de ambos lados, y también la oportunidad de evaluar el estado de la circulación cerebral.

El estudio angiográfico mencionado tiene un 100 % de certeza diagnóstica. Es recomendable que el arteriograma incluya las vías intracraneales para determinar si el polígono de Willis está intacto. Esta información alertará al cirujano acerca de si el paciente puede tolerar una oclusión parcial o total, temporal o definitiva, de la arteria carótida.

El arteriograma muestra característicamente un tumor ricamente vascularizado (llamada hiperemia tumoral), cuya irrigación proviene predominantemente de la arteria carótida externa. Aunque por lo general hay un desplazamiento lateral del ángulo de bifurcación del bulbo carotídeo, no hay disminución del lumen de las arterias carótidas, y el flujo sanguíneo es normal. En algunos casos puede haber una leve disminución del lumen a nivel postumoral, sin repercusiones importantes a menos que la invasión hacia la base del cráneo sea significativa (generalmente en tumores voluminosos y de larga evolución).

Dado que los paragangliomas, y entre éstos, el tumor de cuerpo carotídeo poseen gránulos intracelulares que contienen catecolaminas, determinar la funcionalidad del tumor es recomendable; aunque esto, para un clínico, puede ser prescindible. Es muy raro que un tumor del cuerpo carotídeo sea funcional. Una serie grande de la clínica Mayo de 116 casos, identificó dos tumores funcionales. Aún así puede estudiarse la relación del tumor de cuerpo carotídeo con feocro-

macioma en aquellos casos que son sintomáticos, a través del estudio preoperatorio del paciente, determinando el nivel de catecolaminas y sus metabolitos, en orina y en sangre.

Sheps y colaboradores han insistido en la utilidad de la medición de metanefrina en orina como la mejor prueba de detección primaria de un paraganglioma funcional. También se han utilizado las mediciones de ácido vanilil mandélico en orina, la medición de catecolaminas en sangre y en orina, y pruebas de estimulación con glucagon. Las publicaciones de Lavitt y Gits y colaboradores de la clínica Mayo, han destacado la importancia de buscar tumores multicéntricos funcionales. Es recomendable que en un paciente con tumor de cuerpo carotideo funcional, se haga estudio completo de las glándulas suprarrenales por medio de nefrotomografía con inyección directa, como lo describe Pickering y Cole.

Farr ha sugerido la biopsia por aspiración como útil en el diagnóstico. Sin embargo otros muchos autores (Pafberg, Grabowski, Krupski etc.) hacen mención de que el espécimen puede no ser característico o suficiente, y los riesgos de formación de pseudoaneurismas, así como de hematomas, no justifican ni garantizan, la seguridad ni la utilidad del procedimiento.

El uso de la UltraEcosonografía aunque útil, sólo permite mostrar de que se trata de una masa de ecodensidad disminuida, que separa las arterias carótidas y se encuentra bien limitada. Godding ha postulado y apoyado éste medio diagnóstico del inocuo.

El uso de la medicina nuclear a través del Scan de Tecnecio 99 como propone Rosell et al, no rebasa la exactitud y certeza diagnóstica de la angiografía, tampoco aporta datos diferentes de los mostrados por ésta.

La Oculopletismografía siendo un estudio no invasivo del sistema vascular, es propuesto por Badberg y colaboradores para la valoración preoperatoria de los pacientes. El estudio no sólo alerta al radiólogo sobre enfermedad vascular a la altura de los vasos carotídeos, sino informa sobre lesiones oclusivas en vasos intracerebrales que dificultan la adecuada compensación en caso de lesión



unilateral derivada de la cirugía. Si el resultado de la oculopletismografía es normal, se ocluye digitalmente un lado y si en -- seguida el resultado es anormal, puede suponerse que el paciente no tolerará la excisión de la arteria carótida durante la cirugía. El autor mencionado reporta la experiencia incluso en la resección de otros tumores malignos en quienes es indispensable la resección de la arteria carótida, con buenos resultados.

Publica que la oculopletismografía ha probado ser un buen método para predecir la capacidad del paciente de tolerar la ligadura de la arteria carótida.

La Tomografía axial computada, así mismo tiene su lugar en el diagnóstico sobre todo diferencial del padecimiento. Suele ser un estudio complementario.

Con todo lo señalado podemos concluir que el diagnóstico clínico y paraclínico del tumor de cuerpo carotídeo, se basa en la sospecha del examinador, y en la arteriografía carotídea, siendo éste el -- método diagnóstico de elección, en la confirmación preoperatoria del padecimiento.. El uso de ésta técnica radiográfica, justifica los riesgos de su práctica, y proporciona al clínico, los elementos suficientes para decidir la estrategia quirúrgica del padecimiento. Con ésta técnica, actualmente el 100 % de los casos cuenta con -- diagnóstico preoperatorio certero.

En las FIGURAS 3 y 4 se muestran dos casos diferentes de angiografías de 2 pacientes con tumor de cuerpo carotídeo.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con cualquier masa en el cuello en la región del triángulo carotídeo, ésto es:  
VER CUADRO IV.

El paraganglioma yugular aparece en un punto alto a un lado del -- cuello, y el paraganglioma basal o simpático puede surgir en cualquier sitio de la cara lateral del cuello.

##### 5. Tratamiento.

El tratamiento quirúrgico del tumor del cuerpo carotídeo, ha experimentado diversos cambios y tendencias en diferentes épocas. Desde

C U A D R O I V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

	LINFADENITIS INFLAMATORIA	FLEMON SUELO DE BOCA
	PROCESO INFECCIOSO LOCALIZADO	FLEMON ESPACIO SUBPARTIDEO
	QUISTE DE HENDIDURA BRANQUIAL (CONGENITO)	
PADECIMIENTOS BENIGNOS	NEUROFIBROMA	
	HEMANGIOMA	SUBMAXILAR
	TUMOR DE GLANDULA SALIVAL	COLA DE PAROTIDA
	LINFOMA	
PADECIMIENTOS MALIGNOS PRIMARIOS	SCHWANOMA	
	TUMOR DE GLANDULA SALIVAL	
PADECIMIENTOS MALIGNOS METASTASICOS	CARCINOMA METASTASICO DE CELULAS ESCAMOSAS	
	SEÑOS PARANASALES	
	METASTASIS DE CARCINOMA DE GLANDULA TIROIDES	
	ANEURISMA CAROTIDEO	
MASAS PULSATILES CERVICALES	PSEUDONESURISMA (TRAUMATICO)	
	ADENOPATIA.	

la resección completa incluyendo los vasos carotídeos (Secuder 1903), la biopsia incisional, la cirugía conservadora, hasta la conducta actual de individualizar el tratamiento y extirpar el tumor sin lesionar estructuras vitales. VER CUADRO V

Estos cambios se reflejan muy objetivamente en el estudio de Irons, Weiland y Brown donde hacen una comparación de los resultados en la Clínica Mayo, entre 1955-1965 y 1966-1975. En el primer período hubo una clara tendencia hacia la biopsia únicamente. Se realizaron entonces extirpaciones parciales y también extirpaciones totales. En el segundo período predominó la extirpación total, reportándose una -- biopsia y ningún caso de extirpación parcial. En esa ocasión se hizo una clasificación de acuerdo a el grado de invasión y a la dificultad para la resección. Esta clasificación se muestra en el cuadro V.

La utilidad de ésta clasificación versó en que hubo una relación directa entre el grado y las complicaciones de la cirugía. En el grupo I, II y III hubo una extirpación de la arteria carótida en el 0.14 y 40 % respectivamente.; y lesión nerviosa en el 39,24 y 40% así mismo. Aunque Javid y Cois (1983) han promulgado la resección rutinaria de estos tumores cuando son diagnosticados, para evitar operarlos cuando hayan alcanzado grandes tamaños y antes de que sean sintomáticos; individualizar los casos es lo que ha demostrado tener mejores resultados como veremos más adelante.

Las condiciones que es recomendable que reúna un paciente que será llevado a cirugía son: Tumor que angiográficamente no hay evidencia de que invada los vasos carotídeos en su vecindad con la base del -- cráneo, paciente sintomático a cualquier edad, lesión que comprime estructuras nerviosas, paciente joven aún asintomático, tumor pequeño, deformidad estética, diagnóstico diferencial de otras patologías, y algunas otras que serán tomadas en cuenta como veremos más adelante. Para hablar de el paciente a quien ya se ha decidido intervenir y las complicaciones de éste tipo de tratamiento, diremos que es imprescindible contar con estudio angiográfico preoperatorio; que dado que los paragangliomas contienen y pueden secretar catecolaminas -

C U A D R O V .

CLASIFICACION QUIRURGICA DEL TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO.

GRADO	I	LESION MINIMA DE FACIL RESECCION.
GRADO	II	GRANDES TUMORES CON INVASION MODERADA. (DIFICIL RESECCION).
GRADO	III	GRANDES TUMORES QUE AMERITAN REEMPLAZO VASCULAR

fisiológicamente activas que producen hipertensión, hay que medir en el preoperatorio el nivel de catecolaminas en sangre y en orina, así como sus metabolitos. SHEPS y Cols han insistido en la utilidad de la medición de metanefrinas urinarias como la mejor prueba de detección primaria de un paraganglioma funcional. Encontrar el caso raro de un tumor de cuerpo carotídeo funcional obliga a manejarlo como feocromocitoma, controlando la presión arterial en el preoperatorio mediante la aplicación de un agente bloqueador adrenérgico durante una semana, y cabe añadir propranolol uno o dos días antes de la cirugía.

Es recomendable el tratamiento quirúrgico adaptado al sitio anatómico y al ataque de las estructuras vecinas.

El principal punto de interés es la invasión a la arteria carótida pues la lesión al tronco común o a la carótida interna puede originar graves complicaciones.

SHICK Y EVERHART de UCLA, USA., publicaron en 1980 un trabajo sobre la embolización en el preoperatorio, con un material de esponja llamado IVALON\*. de las arterias occipital y auricular posterior, así como de el tronco tirobicervicoescapular en 10 pacientes y con buenos resultados. Reportan que el tumor disminuyó en el 30% su tamaño original y que se logró ocluir la irrigación tumoral en un 90 %. Aparentemente su idea es realizar ésta maniobra de radiología intervencionista en grandes tumores, previniendo mayor pérdida de sangre en el transoperatorio y facilitando la disección del tumor de la arteria carótida. El tumor debe ser estudiado desde diferentes puntos de vista para decidir finalmente el tratamiento quirúrgico, éste es: Tumor de bajo crecimiento y raramente sintomático, su localización y su --vascularidad. RUSH dice atinadamente que el único tumor del cuerpo carotídeo que no debe ser extirpado y está contraindicada su cirugía es aquel en el que existe extensión hacia la base del cráneo, ya que la sustitución de las arterias carótidas son injerto en ese sitio, es prácticamente imposible.

Acercas de la radioterapia preoperatoria (4000 a 5000 rads), se piensa

que puede utilizarse para fines de disminuir el tamaño de la tumoración y los síntomas, cosa que se logra cuando el tumor es radiosensible, y se aconseja sobre todo cuando se piensa en reemplazar o ligar la arteria carótida.

Las etapas esenciales de la resección quirúrgica de un tumor unido a la arteria carótida son el descubrimiento amplio, el control proximal y distal de la arteria, la disección debajo de la adventicia. Es más sencillo extirparlo cuando la fijación es laxa. Cuando se produce un desgarro en la pared arterial, éste debe ser reparado con sutura vascular teniendo especial cuidado en no reducir demasiado la luz del vaso.

Los tumores que rodean completamente la arteria carótida, son mucho más difíciles de extirpar, así mismo en éstos casos se presentan mucho mayor número de complicaciones, como las que serán enumeradas adelante.

Los autores del trabajo mencionado al inicio de éste capítulo de la Clínica Mayo de USA, sugieren que en etapa III sólo se toma biopsia para confirmar el diagnóstico y que sólo que haya otras condiciones que obliguen a la resección y el reemplazo vascular, el tumor debe dejarse in situ.

Pattet y Cole., publicaron los resultados de los datos de vigilancia de 5 individuos con tumores del cuerpo carotídeo diagnosticados por biopsia, hasta por 19 años sin aparición de secuelas graves. Nelson no apreció agrandamiento de las neoplasias en dos pacientes 16 años despues de haber realizado la biopsia. Desde luego, y como mencionamos al principio, dado que es muy difícil conocer a priori el comportamiento de determinado tumor en un paciente, es recomendable valorar integralmente cada caso y decidir el tratamiento con los lineamientos que varios autores contemporáneos sugieren para obtener los mejores resultados como hicimos mención en renglones previos.

Ahora bien dado que el diagnóstico de malignidad depende de la demostración de metástasis, Dockerty y Cole, y Nonney han recalcado la importancia de no confundir las metástasis con el paraganglioma multicéntrico coexistente. La evolución del tumor maligno suele ser --

tardía: Hay diferentes reportes de sobrevividas de 20 - 25 años con tumores malignos demostrados.

En el anciano o en otros pacientes con mal pronóstico y elevado riesgo quirúrgico, es posible que convenga un tratamiento más conservador por el crecimiento generalmente lento de estos tumores y el poco número de complicaciones malignas.

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico tienen relación directa con el grado de invasión del tumor. Haremos mención de ellas señalando algunas estadísticas. Pueden ennumerarse como sigue: Lesión de -- nervio, lesión de arteria, accidente cerebrovascular, (hematoma) obstrucción respiratoria con necesidad de traqueostomía, hemorragia post operatoria y otras.

En términos generales pueden lesionarse el nervio facia, el nervio - vago, el nervio hipogloso, el nervio espinal accesorio y el nervio cervical.

De las estructuras arteriovenosas mencionaremos: La arteria carótida externa, la arteria carótida interna y desde luego la arteria carótida común; la vena yugular interna y pequeñas ramificaciones regionales. El manejo transoperatorio de las estructuras vasculares puede dar origen a embolismo que condicione hemiparesia o hemiplejia, así mismo se puede mencionar que un pensamiento prolongado de la arteria carótida común en caso de hemorragia, puede condicionar necrosis cerebral.

En términos generales puede presentarse lesión de estructura nerviosa en un 15 - 25 %; (Nervio vago, Asa del hipogloso). Lesión de estructura vascular en un 13 %; (Carótida externa, carótida interna, carótida primitiva, vena yugular interna). Accidente cerebrovascular en un 9 %; (Hipoxia por isquemia, émbolo, espasmo). Se presentan otras - complicaciones en un 2%; (lesión de hipofaringe, orofaringe). Todo ésto relacionado con el grado del tumor (I, II y III).

El tratamiento conservador (Ni cirugía ni Radioterapia) debe procurar se en los pacientes ancianos, y en quienes el riesgo quirúrgico así como las complicaciones derivadas de la cirugía sean potencialmente

mayores que el grado de invasividad y malignidad del tumor.

Se acepta en general que el tumor de cuerpo carotídeo es radioresistente. Aunque puede internarse éste tipo de tratamiento dado que puede lograr disminuir, en algunos casos, el tamaño del tumor o detener su crecimiento.

Aún se reporta que puede disminuir la sintomatología. El exceso de dosis de radioterapia puede producir necrosis cerebral y otras complicaciones, como son el desarrollo de colesteatoma, secuestro de la mastoides, otitis media crónica, etc..

Spector y Cola señalaron haber tenido una respuesta satisfactoria con dosis tumoricidas de 4500 - 6000 rads en el 75% de sus pacientes. En el 50% de estos casos no hay recurrencia. En estudios histológicos antes y después de la radiación, el mismo autor encontró que no hubo cambios en las células principales, pero hubo un incremento notable en el tejido conectivo fibroso del estroma.

## 6. Recurrencias.

El diagnóstico de la recurrencia se hace clínicamente mediante la persistencia de los síntomas, aumento del tamaño del tumor o persistencia del tinnitus cuando estaba presente.

Después de la cirugía curativa se acepta una recurrencia menor del 5%. Con radioterapia éste porcentaje no se ha determinado adecuadamente, aun que se acepta que no es mayor. En los casos de resección quirúrgica incompleta, la recurrencia se acepta en un 12 - 15 % aproximadamente.

Aunque el diagnóstico es difícil por lo inaccesible a reexaminar el área. Sólo con radiografías de control puede determinarse con mayor facilidad la recurrencia del padecimiento.

El manejo de las recurrencias es tema de controversias, pero se acepta en general que el manejo de una recurrencia cuyo tratamiento inicial fué la radioterapia, debe ser con cirugía, y por el contrario, cuando el manejo inicial fué la cirugía, la recurrencia debe manejarse con Radioterapia.



Sólo un 5% de los pacientes pueden en un momento dado desarrollar tumor de cuerpo carotídeo secundario. El diagnóstico es difícil.

#### 7. Pronóstico.

El pronóstico de los pacientes con tumor de cuerpo carotídeo varía según ya haya recibido o no alguna forma de tratamiento.

Es una patología aceptablemente benigna que permite a un buen número de pacientes, vivir con mínimas molestias y complicaciones.

En aquellos cuyo crecimiento e invasividad es mayor, el tratamiento quirúrgico les ofrece una buena calidad de vida en cerca del 90 % de los casos. Y otras formas de tratamiento así mismo proporcionan buenos resultados.

El cirujano que se enfrenta a éste tipo de problemas, debe estar consciente que el tratamiento quirúrgico del tumor conlleva a serias complicaciones cuando no se domina adecuadamente el área anatómica; además es aconsejable que todo aquel cirujano que pretende resecar un tumor de cuerpo carotídeo, tenga en mente la posibilidad de requerir de algún tipo de cirugía vascular especializada.

## V HIPOTESIS DE LA TESIS.

El tumor de cuerpo carotídeo es una entidad patológica rara, con única presentación en dicha estructura poco frecuente antes de los 20 años de edad.

Existe un bajo porcentaje de morbimortalidad asociada al tratamiento quirúrgico del tumor de cuerpo carotídeo.

Los signos y síntomas más frecuentes son: Tumorción en cuello y dolor local por compresión. Son raras la disfagia y las manifestaciones neurológicas.

La angiografía carotídea hace el diagnóstico preoperatorio en el cien por ciento de los casos.

Los tumores de cuerpo carotídeo no son secretores de catecolaminas.

Las principales indicaciones quirúrgicas las constituyen el aumento de volumen reciente con sus implicaciones y complicaciones locales o generales.

## VI. MATERIAL Y METODOS.

Se revisa la experiencia con el tumor de cuerpo carotídeo en el departamento de Cirugía General, sección de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS.

Se estudiaron 26 pacientes registrados en el lapso de 4 años (1982-1986) con diagnóstico definitivo de Tumor de cuerpo Carotídeo. Todos fueron intervenidos quirúrgicamente. Las edades mostraron un rango de 19-63 años, con un promedio de 47 años, habiendo un total de 30 tumores, siendo 4 casos bilaterales; ninguno de estirpe maligna o con transmisión familiar. VER TABLA 1

No encontramos algún caso que constituyera un síndrome. 20 pacientes del sexo femenino y 6 del sexo masculino (R= 1:4); 17 casos del lado derecho y 13 casos del lado izquierdo. El tiempo comprendido entre la detección de la tumoración por el paciente al día de la cirugía fué en promedio de 6.7 años. (r= 1-30 años). El diagnóstico clínico en todos los casos fué hecho por la presencia de tumoración en cuello. En el 70 % el diagnóstico de sospecha inicial fué de Tumor de Cuerpo Carotídeo; y en el 30% alguno de los siguientes diagnósticos se sospechó inicialmente: Quiete branquial, tumor de parótida, linfadenitis, aneurisma.

21 de 30 tumores eran pulsátiles; el 16% con signos neurológicos asociados. El tamaño de la tumoración fué en promedio (4.9 X 4.1) (r= 3X2 - 12X8). VER TABLAS 2 y 3 .

Ningún paciente había sido intervenido quirúrgicamente. En 24 de 30 casos el dolor local fué el síntoma predominante; el 50% con cefalea, el 20% con antecedente de isquemia cerebral transitoria manifestada por acúfenos, tinitus, fosfenos y lipotimias. A 25 de los 26 pacientes se les realizó arteriografía carotídea con técnica de Seldinger, detectando que en el 50% de los casos las arterias carótidas se encontraban desplazadas lateralmente, y dos casos con estenosis postumoral. En el 100% se encontró hipervascularidad (Hiperemia tumoral). En 1 caso se observó invasión hacia la base del cráneo. En 25 pacientes se detectó apertura del bulbo carotídeo. A 25 pacientes se les

determinó adrenalina y noradrenalina en suero. Así como ácido vanilil mandélico en orina de 24 horas. No detectamos algún paciente hipersecretor de catecolaminas. Los valores promedio de noradrenalina fueron de 23 microgramos en 24 horas, (r=19-33) (Normal = 30 + 5 microgramos en 24 horas). Los valores de adrenalina fueron en promedio de .8 microgramos en 24 horas, (r=.2-1.6) (Normal= 2 +- 2 microgramos en 24 horas). Los valores de Acido Vanilil mandélico fueron en promedio de 7.4 miligramos en 24 horas, con un rango de 4.5 - 8.2 y con valores normales de hasta 10 miligramos en 24 horas. Las pruebas se realizaron previa suspensión de alimentos ricos en tiramina así como fármacos relacionados con el metabolismo de la dopamina. TABLA 4

La principal indicación para cirugía la constituyó el aumento de -- volumen reciente, acompañado en todos los casos de aumento en la intensidad del dolor local. Sólo en 3 casos la indicación la constituyó problema neurovascular asociado. En 4 pacientes se requirió algún tipo de revascularización: Injerto de safena, de Velour y reanastomosis termino-terminal.

## VII RESULTADOS.

Se hizo comprobación histopatológica en el 97 % de los casos. El -- tiempo actual de seguimiento de los pacientes es de 4.7 años. No se detectaron recurrencias hasta el momento. El 16 % de los pacientes mostraron secuelas neurológicas: 1 caso de síndrome de B. Horner, 1 caso con lesión del nervio vago, 1 caso con paresia del VII par craneal, 1 caso con isquemia cerebral transitoria manifestada por lipotimias y 1 caso con hemiplejia por embolismo de la arteria carótida común izquierda. Este último se trató de una paciente con múltiples patologías asociadas tales como: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, diabetes mellitus y osteoartropía - hipertrófica; actualmente se encuentra rehabilitada en un 90%. En un 13% se hizo ligadura de la arteria carótida externa, en el 23 % ligadura de la vena yugular interna, y en el 13% por lesión, se hizo reparación de la arteria carótida interna. 3 casos se consideraron -- irresecables por su tamaño y extensión hacia la base del cráneo. No se registró mortalidad trans ni posoperatoria, la morbilidad fué considerada como de un 16%.

# EST. JERIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

## VIII DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Los tumores del cuerpo carotídeo son lesiones que emergen de las células paraganglionares no cromafines de las áreas de bifurcación de las arterias carótidas, generalmente consideradas como quimiorreceptores.

Son similares a las células paraganglionares localizadas en el globo yugular, nervio vago, cuerpo aórtico etc., y difieren de los tumores de la médula suprarrenal en que no secretan sustancias similares a las catecolaminas.

Son estructuras muy vascularizadas. Microscópicamente tienen un núcleo uniforme y ocasionalmente se encuentran figuras mitóticas. Es rara la malignidad de estos tumores y puede ser muy difícil definir esto mediante estudio histopatológico.

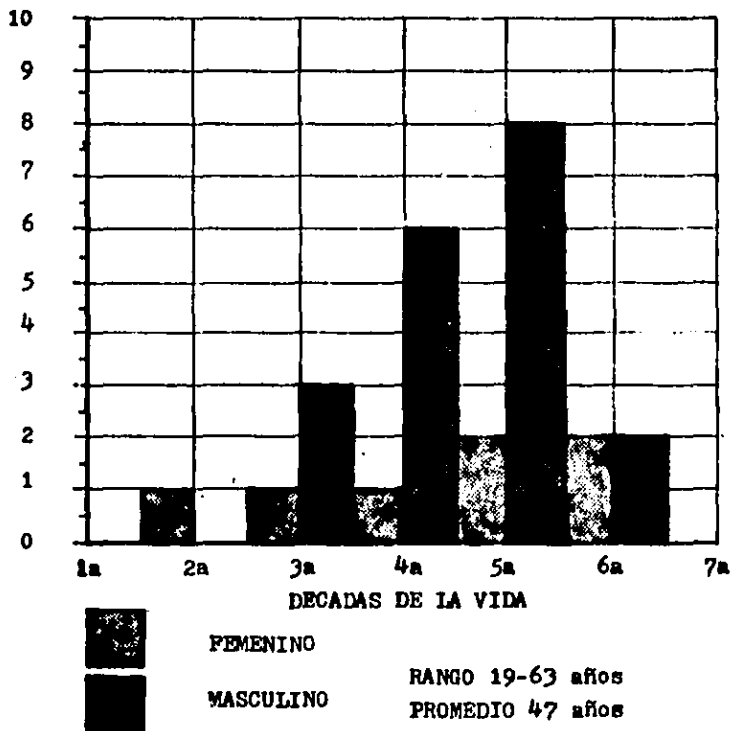
La angiografía carotídea es diagnóstico en la mayoría de las series reportadas (Lack, Grabowski, etc.) en el 95%. En nuestra serie encontramos diagnóstico de tumor de cuerpo carotídeo mediante ésta técnica en 25 de 26 casos. Mediante estudio laboratorial pudimos constatar que los tumores de cuerpo carotídeo no secretan catecolaminas.

En el 30% de nuestros pacientes la sospecha diagnóstica inicial no fué de tumor de cuerpo carotídeo. La principal indicación para cirugía fué el aumento reciente así como dolor de aparición concomitante. Los resultados del tratamiento quirúrgico en la serie reportada podemos considerarlos de satisfactorio, con nula mortalidad y 16% de morbilidad. Series de Dent y David de 1970, reportaron 1 caso de mortalidad en una serie de 38 pacientes operados. En series diferentes del Memorial Cancer Center de Vermont de 1945, hubo 5 muertes en 39 pacientes, todas relacionadas con ligadura de la arteria carótida. Krupski et al en su serie de 19 pacientes reportada en 1982 tuvo una morbilidad del 40% con mortalidad del 5 - 13%, y lesiones nerviosas hasta en un 44%. Padberg de la clínica Lanhey de Massachusetts reportó en 1983 un 10% de mortalidad.

El tratamiento quirúrgico del tumor de cuerpo carotídeo debe ser selectivo y depende de la situación y ataque de las estructuras vecinas, especialmente las arterias carótidas. Dado el lento crecimiento de los tumores (En nuestra serie, el tiempo entre ala detección por el paciente de la tumoración y el tratamiento quirúrgico fué en promedio de 6.7 años). Y su baja frecuencia de malignización (no encontramos algún caso en nuestros pacientes), el tratamiento debe ser conservador en pacientes ancianos así como en casos donde el tumor ha rodeado e invadido los vasos carotídeos o la base del cráneo y su resección sea técnicamente muy difícil. Debe intentarse la resección del tumor cuando se trate de pacientes en edad productiva, en quienes los síntomas así como el factor estético tengan importancia; y la actitud moderna del cirujano debe ir encaminada a tener presente que en estas lesiones, pudiera ser imprescindible contar con técnicas de reemplazo vascular así como revascularización en el transoperatorio.

TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO  
T A B L A 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO





TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

T A B L A 2

TIEMPO DE EVOLUCION ( AÑOS )

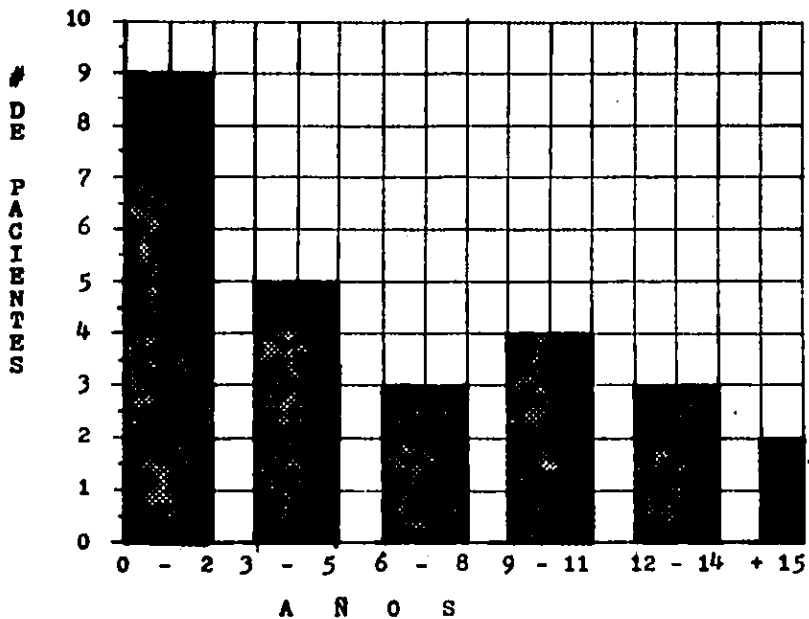


TABLA 3

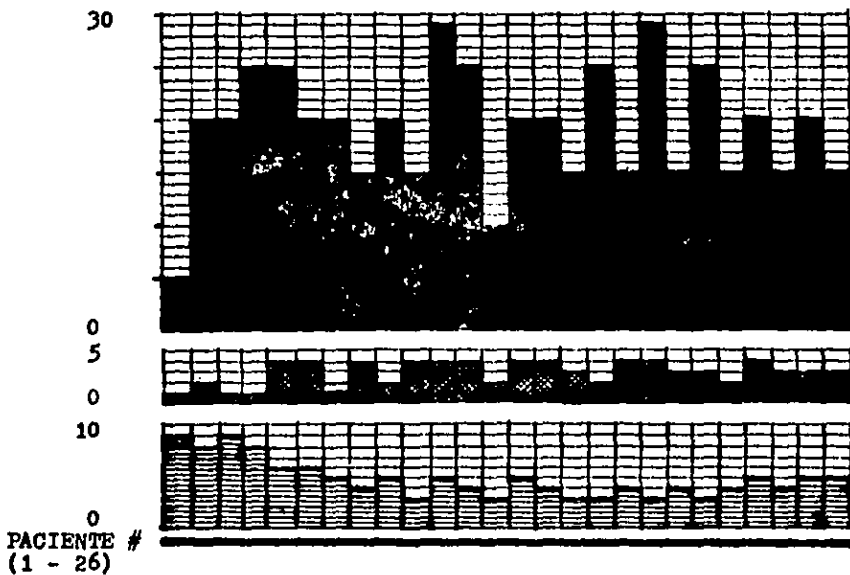
TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES		
SINTOMA	# PACIENTES	%
DOLOR LOCAL	24	94
CEFALEA	13	50
ACUFENOS		
TINITUS		
POSPENOS .....	5	20
DISFAGIA	3	10
SIGNO	# PACIENTES	%
MASA PULSATIL	21	81
HIPERTENSION	0	0
TUMOR EN CUELLO	26	100

TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO

T A B L A 4

NIVELES DE CATECOLAMINAS Y AVM EN SUERO



VALORES NORMALES

- NORADRENALINA       $2 \pm 2$  microgramos/24hrs
- ADRENALINA           $30 \pm 5$  microgramos/24hrs
- ▨ ACIDO VANILIL  
MANDELICO              0 - 10 microgramos/24hrs

**TUMOR DE CUERPO CAROTIDEO.  
BIBLIOGRAFIA.**

1. Eugene W. Grabowski, M.D., David B. Pilcher, M.D.,  
Henry H. Schmidek, M.D.  
Carotid Body Tumours.  
The American Surgeon 1983 Sept., 49:483-486
2. William C. Krupski, M.D., David J. Effenev, MD.BS.  
Cervical Chemodectoma  
The American Journal of Surgery  
1982 Aug., 144: 215 - 220
3. F.R.S. Van Asperen de Boer, J.L. Terpstra  
and M. Wink  
Diagnosis, treatment and operative complications  
of carotid body tumours.  
British Journal of Surgery. 1981., 68:433-438
4. Frank T. Padberg Jr. M.D., Blake Cady M.D.,  
Alfred V. Persson, M.D.  
Carotid Body Tumour  
The American Journal of Surgery  
April 1983., 145 : 526-528
5. Seymour Grufferman, M.D., Mathew W. Gillman, AB.  
Familial Carotid body tumours : Case report and  
epidemiologic review.  
Cancer. 1980., 46: 2116 - 2122
6. James W. Pritchett, MD.  
Familial recurrence of carotid body tumour and  
feocromocitoma.  
Cancer, 1982., 49: 2578-2579.
7. Maria J. Merino M.D., Virginia A. Livosli M.D.,  
Malignant carotid body tumours; reports of two  
cases and review of the literature.  
Cancer, 1981., 47:1403-1414
8. Irving B. Rosen M.D., John A. Palmer M.D.,  
Vascular problem associated with carotid body tumours.  
The American Journal of Surgery.  
October 1981. 142: 459-463
9. Peter M. Schick M.D., Grant B. Hieshima, M.D.  
Arterial catheter embolization followed by surgery  
for large chemodectoma.  
Surgery April, 1980.; 87-4: 459-464

10. A.K. Amir HJahed, M.D.  
A simple method for resection of tumours of the  
carotid body. Surgery G/O Nov.1976. 143:807-808
11. Bertel Berg., Anders Björklund.  
A new pattern of multiple endocrine adenomatosis.  
Acta Med. Scand. 200 : 321-326. 1976
12. Daniel Zikk M.D., Elihu Shanon, M.D.  
Sleep apnea following bilateral excision of carotid  
body tumours.  
Laryngoscope. Nov. 1983; 93: 1470-1471
13. Richard S. Picjkering, M.D., Glen W. Hartmann M.D.  
Excretory Urographic localization of adrenal cortical  
tumours and pheochromocytomas.  
Radiology 114:345-349 Feb 1981.
14. Robin Anderson M.D., James V. Sacrcella, M.D.  
Cleveland Ohio. Carotid Body Tumours.  
American Journal of Surgery. 1963;106:856-859
15. Michael R. Swenann MD., William Sibley M.D.  
Glomus Jugulare tumours.  
Postgraduate medicina. August 1982; 72-2:213-214
16. Joseph H. Ogura M.D. et al.  
Glomus jugulare and vagale.  
Ann. Otol. 1978;87: 622-629
17. Tatsuo Sato MD., Hiroshi Saito MDM.  
Concurrence of carotid body tumour and pheochromo-  
cytoma.  
Cancer, 1974; 34:1787-1795
18. Jorge Albores and Moises Espino D.  
Unidad de Patología. HG SSA. Mex.  
Association of thyroid carcinoma and chemodectoma.  
The American Journal of Surgery. Dec 1968;116:887-890
19. Eashwer K. Reddy M.D., Carl M. Mansfield., M.D.  
and Gerald V. Hartmann, M.D.  
Chemodectoma of glomus jugulare.  
Arch Otolaryn. Jul 1982; 108: 401-406
20. C. Gary Jackson MD., Michael E. Gassock M.D.,  
Perry F. Harris, DDS. M.D.  
Glomus tumours. Combined approach surgery for removal  
of glomus jugulare tumours.  
Laryngoscope 1977; 87:665-668

21. Gardner G. Cocke M.D., Robertson J.T. et al.  
Glomus tumors.  
Cancer 52; 337-340. 1980.
22. Glasscock ME, Hays JW, Jackson GT et al.  
A one stage combined approach for the management of large cerebellopontine angle tumors.  
Laryngoscope 1978; 88: 1563-1575
23. Jenkins HA., Slach U. M.D.  
Glomus tumors of the temporal region.:Technique for surgical resection.  
Arch Otolaryng. 1981; 107:209-214
24. Rosenwasser H. M.D.  
Carotid Body tumor.  
Arch otolaryng. 197; 41: 164-167
25. Seymour I. Schwartz, et al.  
Principles of Surgery.  
McGraw Hill, 1984. Pag 1535-1536
26. John E. Skandalakis, MD., Stephen W. Gray MD., Joseph S. Rowe MD.  
Complicaciones anatómicas en cirugía general  
McGraw Hill. Inc. USA. 1983.
27. Stanley R. Robbins.  
Patología estructural y funcional.  
Interamericana. 1982.